1939

Aus dem Pathologischen Institut der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. J. Wätjen

Über braune Pigmentierung der quergestreiften Muskulatur bei einem 14 Monate alten Kinde

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von
Lothar Schirgel
bestallt. Arzt
aus Merseburg

1939

Druckerei der Merseburger Zeitung, Merseburg

1. Berichterstatter: Oberarzt Dr. Grieshammer
2. Berichterstatter: Professor Dr. Schrader

Tag der mündlichen Prüfung: 17. November 1939

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Bei einer letzthin vorgenommenen Sektion fiel schon makroskopisch eine hochgradige, diffuse graubraune Färbung der Skelettmuskulatur auf. Diese gab Veranlassung, eine genaue histologische und histochemische Untersuchung der Muskulatur vorzunehmen. Nach kurzer Übersichtsuntersuchung war von vornherein klar, daß es sich um Farbstoffe von körniger Form, also um Pigmente handeln müßte. Die Hinweise in der Fachliteratur über das Vorkommen von Pigment in der quergestreiften Muskulatur sind nicht allzu zahlreich. Deshalb lohnt es sich schon, über einen Fall mit äußerst starker Pigmentation der peripheren Muskulatur bei einem jugendlichen Individuum zu berichten.

Die Krankengeschichte verzeichnet folgendes:

Vorgeschichte: Normale männliche Geburt. 3500 g Geburtsgewicht. 8 Tage alt an Grippe erkrankt. Später kam ein Racheninfekt und eine Pyurie hinzu.

Befund vom 10. 1. 38: 2 Monate alter Säugling in herabgesetztem Ernährungszustand. Blässe der Haut und Schleimhäute. Blaue Verfärbung der Lippen. Fettpolster reduziert. Turgor der Haut herabgesetzt. Keine floride Rachitis. Hämoglobin 58 %, Erythrocyten 3,47 Mill.

Verlauf: Drei Monate Behandlung mit Prontosil, dreimal eine Tablette zu 0,3 (anfangs weiß, dann rot). Bluttransfusion und Eigenblut i. m. Auffällig große blaue Zunge, die das Kind fast immer herausstreckt; man denkt an eine Cyanose der Zunge. Psychisch gute Entwicklung. Durch Pyelogramm Feststellung einer beiderseitigen Nierenbecken- und Ureterenerweiterung. Weiterbehandlung mit Strychninlösung und Prontosil. Juni Absetzung von Prontosil wegen schlechtem Allgemeinzustand und Prontosilbräune bzw. -röte. September Auftreten einer beiderseitigen Mittelohrentzündung. Wiederholte Paracentese. Verschlechterung des Befundes. Januar 39 Auftreten meningitischer Zeichen. Antrotomie beiderseits. 14. 1. 39 Exitus.

Sektionsbefund: Schwere eitrige Meningitis über Basis und Konvexität. Hirnschwellung, saure Erweichung des Magens und des Ösophagus. Aspiration in die Lungen. Schluckpneumonien vorwiegend paravertebral. Emphysem der vorderen Lungen-

ränder. Herdförmiges interstitielles Emphysem. Zustand nach Antrotomie wegen chronischer Otitis und Meningitis. Allgemeine Blässe. Hämosiderose von Milz und Leber. Chronisch entzündliche Milzschwellung. Dilatation der Harnblase der Ureteren und der Nierenbecken beiderseitig. Keine nachweisbare Verschlußmißbildung im Bereich der Harnblase oder der Uretereneinmündungen. Unbeeinflußbare Pyurie nach klinischer Angabe. Eigenartige schiefrige Verfärbung der quergestreiften Muskulatur. Accidentelle Involution des Thymus. Lipoidschwund der Nebennierenrinde.

Hauptleiden: Otitis media nach klinischer Angabe.

Todesursache: Meningitis purulenta.

Zunächst gebe ich einen kurzen Überblick über die Forscher, in deren Arbeiten etwas über Pigmentierung der Skelettmuskulatur zu finden ist. Wie schon erwähnt, sind hierüber wenig Hinweise in der Fachliteratur. Hierbei machte sich die verschiedene Bezeichnung der Pigmente als nachteilig bemerkbar. Im wesentlichen handelt es sich wohl um Farbkörper, die zu dem Abnützungspigment (Lipofuscin) zählen. Am ausführlichsten beschäftigte sich mit Pigmenten Hueck. Von der Skelettmuskulatur berichtet er kurz, daß hier Lipofuscin ähnlich wie bei der Herz- und glatten Muskulatur um die Kerne, — daher hier am Rande der Fasern, nicht wie beim Herzen in der Mitte, — auftreten kann. Daneben verweist er noch auf M. B. Schmidt, der Myosiderin, ein eisenhaltiges Pigment, in der quergestreiften Muskulatur beschrieben hat. Ishida konnte in der Literatur nur einen einzigen Fall feststellen, bei dem ebenfalls ein eisenhaltiges Pigment in quergestreiften Muskelfasern gefunden wurde (Buß). Er selbst untersuchte 61 Fälle auf mikroskopisch-färberisch nachweisbaren Eisengehalt. Er fand bei 27 Fällen teils mit Eisenablagerung, teils ohne beträchtlich oder reichlich Pigmentablagerung. Rosin erwähnt bei seinen Befunden über Muskelatrophie ein braunes körniges Pigment. Mönckeberg spricht davon, daß gelegentlich im Kindesalter bei der sogenannten Pigmentatrophie der Skelettmuskulatur Farbstoffe auftreten, die zu den sogenannten Abnützungspigmenten gehören. Hotzen ist in der Literatur nichts bekannt über Lipofuscin in der Skelettmuskulatur. Als Nebenbefund bei Untersuchungen über Verfettung derselben stellte er im Zwerchfell und in der Skelettmuskulatur ein mit Fettfarbstoffen sich färbendes Pigment fest, das dem Lipofuscin im Herzmuskel und anderen Organen durchaus entspricht. Gierke erwähnt eine braune Atrophie der quergestreiften Muskulatur. In

neuerer Zeit stellte Kny bei Untersuchungen über die Verteilung des Lipofuscin in der Skelettmuskulatur und in ihrer Beziehung zur Funktion bemerkenswerte Ergebnisse fest. Er zählt zu denen, die die Ablagerung des Abnützungspigments nicht mit dem Begriff der Pigmentatrophie oder braunen Atrophie gleichsetzen wollen.

Die histologischen und histochemischen Angaben von Hueck für den Untersuchungsweg zur Bestimmung der Pigmente waren für uns maßgebend. Zunächst gehe ich auf unsere histologischen Untersuchungen ein. Sie erstreckten sich auf Zupfpräparate und Gewebsschnitte folgender Organe: Zunge, Zwerchfell, Zwischenrippen-, Oberschenkel- und Oberarmmuskulatur. Wir achteten darauf, daß jeder neuangefertigte Schnitt auch ungefärbt angesehen wurde (s. auch Romeis), da z. B. durch Färbung mit Fettfarbstoffen die im perinukleären sarkoplasmatischen Raum vorhandene Granula sich fast stets etwas färben. Jelinghoff konnte bei Neugeborenen durch Sudan-III-Färbung kleine Pigmenthütchen darstellen, während die Färbung Hämalaun-Carmin gar kein Pigment erkennen ließ. Um eine genaue Lagebestimmung des Pigments durchzuführen, führten wir eine Anzahl von Färbungen durch: Hämalaun-, Hämatoxlin-Eosin-, Kresyl-, Sudan- und Methylenblaufärbung.

Wir konnten zwei Ablagerungsstätten und auch -formen unterscheiden. Erstens liegt es hütchenartig an den Polen der Kerne, also am Rande der Fasern in Verlängerung der Kernachse im perinukleären Sarkoplasmaraum, ähnlich dem schon häufig beschriebenen Abnützungspigment des Herzens (Lubarsch) oder Lipofuscin (Hueck) (s. auch Abb. 1/2), nur daß hier beim quergestreiften Muskel nicht so regelmäßige Hütchen auftreten wie beim Herzen. Sie sind manchmal sehr langgestreckt, so daß sie die Form eines spitzen Kegels annehmen oder manchmal auch langrechteckig geformt sind (s. a. Kny). Zweitens stäbchenförmig im Sarkoplasma zwischen den Muskelfibrillen. Einen Hinweis in der Fachliteratur über das Vorkommen eines Pigments im Sarkoplasma der quergestreiften Muskulatur in dieser Art fanden wir nicht. Am stärksten pigmentiert schien uns die Zungen- und Zwischenrippenmuskulatur. Der Pigmentgehalt wechselte innerhalb der einzelnen Schnitte, manche Muskelfibrillen wiesen mehr Pigment auf als andere. Eine Regularität war nicht festzustellen. Eine Atrophie konnten wir bei keinem der Schnitte nachweisen. Am Herzen war kein pathologischer Befund in dieser Hinsicht zu erheben.

Die Hütchen setzen sich aus feinen gelblich-bräunlichen Körnchen zusammen, während das im Sarkoplasma verstreute Pigment aus ganz feinen bräunlichen Stäbchen besteht, etwa in Form der Tuberkelbazillen. Von der Menge dieser feinen Pigmentstäbchen bekommt man erst einen genauen Eindruck, wenn man eifrig die Mikrometerschraube bedient. In jedem Gesichtsfeld leuchten an anderen Stellen feine bräunliche Stäbchen auf, so daß man den Eindruck bekommt, die makroskopisch auffallende Braunfärbung rühre von dem im Sarkoplasma verstreuten Pigment her. Häufig ist man ja gerade bei Farbwirkungen über die Diskrepanz zwischen makroskopischem und mikroskopischem Befund überrascht. Auch Scheel betont, daß starke Braunfärbung der Muskeln am Sektionstisch überraschenderweise geringen Pigmentgehalt bei der mikroskopischen Untersuchung ergab (s. a. Kny). Auch nach unserer Ansicht hängt die Stärke der Braunfärbung weniger von der Pigmentmenge um den einzelnen Kern ab, als vielmehr von der Dichte der einzelnen Pigmentanhäufungen, in unserem Falle Hierzu ist noch zu erwähnen, daß wohl Oberndorfer einen dem Abnützungspigment ähnlichen Farbstoff im Protoplasma fand, allerdings handelte es sich hier um die glatte Muskulatur der Samenblase, bei der anfangs ein hütchenförmiges Pigment an den Polen der Kerne liegt, das später auch im ganzen Protoplasma verstreut ist.

Für diagnostische Ermittlungen ergibt schon häufig die histologische Untersuchung ein abschließendes Urteil. Doch bei Pigmenten muß man eine genaue histochemische Untersuchung durchführen (s. a. Romeis). Wohl läßt die Lage des Farbkörpers, seine Farbe, Form und Anordnung eine Vermutung über seine Art zu, aber ein abschließendes Urteil, wenn es überhaupt möglich ist, soll man erst nach genauerer Untersuchung fällen. Hierbei richteten wir uns im wesentlichen nach dem histochemisch ausführlichen Untersuchungsschema von Hueck, der auch betont, daß eine Trennung der Pigmente auf Grund morphologischer Anordnung und Ausbreitung unsicher ist. Aus ähnlichen Gründen lehnt er auch die Ergebnisse mancher Forscher ab.

Verhalten gegen:	Reaktion:
1. Eisenreagentien z. B. Turnbullblau	negativ
2. Bleichungsmittel 3%ige H_2O_2	schon nach 1 Stunde aufgehellt, nach 3 Stunden fast vollkommen gebleicht
3. Säuren 10 % HCl	keine Lösung nach 30 Minuten und länger
4. Alkalien kalte konz. KOH	keine Lösung nach 30 Minuten und länger
5. Fettlösungsmittel 90 % Alkohol und Xylol	nach 3 Tagen keine sichtbare Lösung
6. basische Farbstoffe Nilblau, Neutralrot	positiv
7. Fettfarbstoffe Sudan III	Hütchenpigment teilweise positiv, Stäbchenpigment negativ
nach vorheriger H_2O_2-Behandlung	keine erkennbare stärkere Färbung
nach Smith-Dietrich	negativ
8. Silbernitrat 1 % im Dunkeln 24 Stunden	einwandfrei negativ noch nach 72 Stunden

Nachstehend folgt eine nähere Erläuterung der Untersuchungstabelle:

Zu 2. Nach 3 Stunden erkannte man nur an manchen Kernenden innerhalb einer jetzt deutlich hervortretenden, stärker lichtbrechenden Granula eine schwach gelbbräunliche Färbung, so daß man den Eindruck hat, als wäre nur ein feinwabiges vacuoläres Gerüst übriggeblieben. Nach kurzer Wässerung des Schnittes wurde er mit Canadabalsam aufgezogen. Schon nach einigen Stunden wurde bei Kontrolle wieder Pigment sichtbar.

Zu 5. Keine nachweisbare Lösung trotz 3tägigen Liegens in Xylol oder 90 % Alkohol bei 37 ° (s. a. Schmidtmann, Tuczek).

Zu 6. Hueck gibt eine gleiche Färbbarkeit des Abnützungspigments und bestimmter Fettstoffe durch Nilblau an. Nach ihm kann man sich daher auf diese Färbung nicht mit Sicherheit verlassen.

Zu 7. Hueck berichtet über wechselvolles Verhalten und niemals konstanten Ausfall durch Färbung mit Fettfarbstoffen (s. a. Schmorl, Leupold). Häufig ist es so, daß gerade die feinsten Körner, die ganz aus Pigment zu bestehen scheinen, keine Reaktion geben. Schmidtmann fand, daß die Fettreaktionen des braunen Abnützungspigments des Herzens in vielen Fällen negativ seien. Über die Färbbarkeit mit Sudan III gibt es auch verschiedene Ansichten. Nach Schmidtmann färbt sich die junge Pigmentgranula intensiver mit Sudan III als die dunklere, d. h. ältere Granula. Altes Lipofuscin kann jede Fettreaktion vermissen lassen. Lubarsch betont, daß das Pigment des braun-atrophischen Herzens einen ausgesprochenen roten Farbton annimmt, aber auch ihm scheinen Unterschiede zwischen den einzelnen fetthaltigen Pigmenten der verschiedenen Organe zu bestehen. S. a. Sehrt, der sogar verschiedene Färbbarkeit des Pigments in ein und demselben Herzen angibt. Er fand stets positiven Ausfall der Sudan-III-Färbung in Herz, Leber, Nebennieren, oft negativ in der Substantia Nigra, stets negativ in der glatten Muskulatur. König erhielt stets eine positive Sudan-III-Reaktion der Abnützungspigmente. Hieraus sieht man, daß man sich auf eine Färbung mit Sudan III nicht verlassen kann. Auch bei uns waren nur manche Hütchen etwas schmutzig-rötlich angefärbt. Hueck gibt eine intensivere Färbbarkeit nach vorheriger Bleichung mit H_2O_2 an, was wir bei unserem Pigment nicht erreichen konnten.

Zu 8. Die Silberreaktion halten wir für ein ausschlaggebendes Kriterium. Allerdings findet man auch hier vereinzelt widersprechende Angaben. So behaupten z. B. Kutschera-Aichbergen und Gierke, daß bei der Versilberungsmethode nur ein zeitlicher Unterschied bestehe, wenn Melanin und Lipofuscin sich schwärzen. Romeis gibt eine positive Silbernitratreaktion für die Abnützungspigmente nur nach mehrtägiger Entfettung in Alkohol bei 56° an. Leupold behauptet, daß Lipofuscin durch $AgNO_3$ überhaupt nicht reduziert wird. Hueck gibt ein

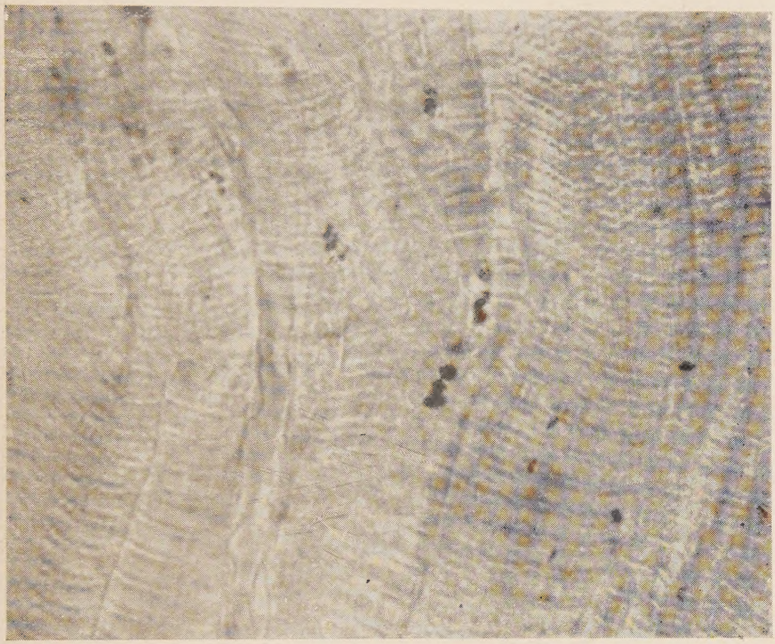


Abbildung 1: Ungefärbter Gefrierschnitt
Vergrößerung 600 : 1 Oberschenkelmuskulatur



Abbildung 2: Gefrierschnitt Sudan-III-Färbung
Vergrößerung 600 : 1 Zwischenrippenmuskulatur

positives Ergebnis durch Behandlung mit 1 % $AgNO_3$-Lösung 24 Stunden im Dunklen an, wobei sich melaninhaltige Zellen auffallend schwärzen. Um ein einwandfreies Ergebnis zu erzielen, legten wir gleichzeitig Schnitte eines Melanosarkoms in 1 % Silbernitratlösung. Nach 24 Stunden war auch nicht die geringste sichtbare Reaktion bei den Schnitten unseres Falles eingetreten, während das Pigment des Vergleichsschnittes schon auffallend dunkler gefärbt war. Nach 3 Tagen waren die Melanophoren des Sarkoms von fast vollkommen schwarzer Farbe, weil sich das reduzierte Silber sehr dicht niedergeschlagen hatte, während das Pigment unseres Falles noch die gleiche gelbbräunliche Farbtönung besaß. Bei einer Ablesung nach 8 Tagen zeigten sich wohl Silberniederschläge im Schnitt, aber das Pigment hatte nur eine geringe dunklere Farbe angenommen, wobei man nicht mit Sicherheit unterscheiden konnte, ob das nicht durch darüberliegende Niederschläge verursacht würde.

Aus der oben angeführten Literatur sieht man, daß die Trennung zwischen Melanin und Lipofuscin häufig Schwierigkeiten macht (s. a. Romeis). Auch Hueck hat verschiedene Male die große Ähnlichkeit der beiden Pigmente betont, da sie sich in manchen grundlegenden Eigenschaften gleichen (s. a. Lubarsch, Schmidtmann). Neuerdings wird durch Uhlenbroock und Böhmig auf eine nahe Verwandtschaft zwischen Melanin und Lipofuscin hingedeutet, die vorwiegend auf Grund von physiologischen Untersuchungen zu diesem Ergebnis gekommen sind. Wir halten noch an einer berechtigten Trennung zwischen beiden Pigmenten fest, denn schon rein an der äußeren Anordnung der pigmenttragenden Zellen, — bei Melanin spricht man von einer kutanen, neuralen und eventuell pericölomatischen und perivaskulären Pigmenthülle, während Lipofuscin das Pigment der inneren Organe ist (Hueck), — und weiterhin an der Lagerung und an dem Aussehen der einzelnen Pigmentkörner kann man Unterschiede zwischen Melanin und Lipofuscin feststellen.

Bei der Zusammenfassung unserer Untersuchungen ergibt sich nun folgendes: Obwohl nicht alle Kriterien einwandfrei für ein Pigment sprechen, so fallen doch die überwiegenden und sichersten, so vor allem Verhalten gegen Nilblau und Neutralrot, Sudan III

und $AgNO_3$ für das sogenannte „fetthaltige Abnützungspigment" positiv aus, so daß wir uns nach allem Für und Wider für ein Pigment entscheiden müssen, das in die Reihe des Lipofuscins oder nach Hueck zu den Abnützungspigmenten zu rechnen ist. Wir können somit folgende Pigmente ausschließen: Blutpigmente, Melanin, das eisenhaltige Myosiderin, medikamentöse Pigmente. Gegen letztere sprechen auch die verabreichten therapeutischen Mittel. Weiterhin kann bei der Hämachromatose (v. Recklinghausen) in der quergestreiften Muskulatur ein Pigment auftreten, das mit dem Abnützungspigment völlig übereinstimmt (nach Gierke). Hierbei handelt es sich aber um eine Kombination verschiedener Pigmente, und gleichzeitig sind mit einer oft sehr ausgesprochenen Braunfärbung noch andere Organe befallen. Ebenfalls bei der Ochronose tritt ein noch nicht näher erkanntes Pigment auf, doch es ist vorwiegend im Knorpel, in Sehnen und Bindegewebe lokalisiert. Häufig ist hierbei klinisch eine Alkaptonurie (Gierke). Beide Pigmente kommen nach den eben angeführten Gründen nicht in Frage.

Da wir uns nun für ein sogenanntes Abnützungspigment entschieden haben, müssen wir uns auch einmal darüber klar werden, ob es sich in unserem Fall um eine Abnützung oder Atrophie mit Pigmentation handelt. Die verschiedenen Bezeichnungen, wie Lipofuscin, Alterspigment, Lipomelanin, Hämofuscin, braunes Pigment bei braunen Degenerationen, weisen darauf hin, daß man sich über seine Art und Klassifizierung noch nicht vollkommen klar ist. Bis vor kurzem wurde das Lipofuscin ohne weiteres mit dem Begriff der Atrophie in Verbindung gebracht, sei es, daß diese durch einen physiologischen Altersvorgang oder durch chronisch kachektische Erkrankungen, die dann sekundär zu einer Atrophie führen, ausgelöst wird (Hueck, Gierke, Lubarsch, Kutschera-Aichbergen und viele andere). Diese vorwiegend am Herzen beobachteten Vorgänge wurden auch auf die Skelettmuskulatur übertragen (v. Meyenburg, Rosin, Mönckeberg). Oberndorfer betont am Schluß seiner Untersuchungen, daß der Vorgang der Pigmentierung mehr oder minder als Ausdruck des Alterns, der Degeneration der Zelle, anzusehen ist. Auch nach Hotzens Meinung nimmt das Pigment mit dem Alter zu, ob dasselbe bei chronischen Erkrankungen der Fall ist, konnte er nicht prüfen; es ist ihm jedoch wahrscheinlich. Die Untersuchungen von Ishida ergaben teils Zusammenhang mit Atrophie, teils aber auch nicht. Aus allen diesen Angaben ergibt sich ohne weiteres, daß man das Abnützungspigment vorwiegend

erst bei älteren Individuen und in jüngeren Jahren nur bei pathologischen Veränderungen fand (Hotzen, Jelinghoff, Mönckeberg).

Durch die neuesten Untersuchungen ist man zu einem anderen Resultat gekommen. Müller gibt an, daß im allgemeinen die Pigmentierung im Herzmuskel eine Begleiterscheinung der senilen Atrophie, zehrender Krankheiten oder bei hochgradiger Abmagerung ist, jedoch überraschte ihn die starke Pigmentierung der Herzmuskulatur, die er bei Sektionen von Verunglückten fand. Für diese Fälle konnte der Name „Braune Atrophie" nicht angewendet werden. Für ihn ist die Ablagerung des braunen Pigments ein physiologischer Vorgang, da sie auch schon früh im Säuglingsalter vollkommen unabhängig von Krankheiten auftritt (s. a. Böhmig); Kny konnte am Skelettmuskel einen ähnlichen Beweis führen. Nach ihm ist der Pigmentgehalt der quergestreiften Muskulatur abhängig: 1. von ihrem Zustand, ein kräftiger Muskel enthält mehr Pigment als ein schwacher atrophischer; 2. von der Stärke der funktionellen Beanspruchung; 3. vom Alter, zwischen 30 und 40 Jahren ist der Pigmentgehalt wahrscheinlich am höchsten; 4. weiterhin ist er in der Bewegungsmuskulatur stärker als in der Haltemuskulatur. Von einem bestimmten Alter ist er ein regelmäßiger Bestandteil des peripheren Muskels. Für ihn ist das Lipofuscin ein physiologisches Produkt.

Bei unserem Fall konnten wir an der gesamten untersuchten Muskulatur keine Atrophie feststellen, vielmehr fiel schon makroskopisch eine große Zunge und normal entwickelte Muskulatur auf, weiterhin liegt kein Anhaltspunkt vor, um den doch überaus reichlichen Pigmentgehalt durch eine starke funktionelle Beanspruchung der quergestreiften Muskulatur zu erklären (Böhmig, Müller, Kny). Wenn man es schon für ein normales Produkt des Muskelstoffwechsels hält, muß man berücksichtigen, daß eine Vermehrung durch gesteigerte Bildung, verminderten Abbau oder Abtransport entstehen kann. Eine in seinem Stoffwechsel gestörte Zelle kann alle drei Wege einschlagen. Bei der atrophisch veränderten kämen sicher die beiden letzteren in Frage, wobei es der Zelle nicht mehr möglich ist, ihren Stoffwechsel wie früher in physiologischer Art ablaufen zu lassen, so daß es zu einer Anhäufung dieses Farbproduktes kommt. Die normale physiologisch arbeitende Zelle kann bei starker funktioneller Belastung ohne weiteres den ersten Weg gehen, ohne daß daraus eine pathologische Veränderung zu entstehen braucht. Man könnte dann höchstens dieses gefärbte Stoffwechselprodukt als eine Schlacke bezeichnen, die später abgebaut

oder wegtransportiert werden kann, ohne eine sichtbare Veränderung an dem Entstehungsort zurückzulassen. Weiterhin kann es zu einer Vermehrung des Farbkörpers kommen, wenn Störungen, die auf einer unnatürlichen unzweckmäßigen Regulierung beruhen, im Ablauf des Zellstoffwechsels vorhanden sind. Um die Ursache dieser Störungen zu ergründen, müßte man den genauen Ablauf des Zellstoffwechsels kennen. Bei unserem Fall müssen wir eine solche Störung innerhalb des Zellhaushaltes der quergestreiften Muskulatur annehmen, dessen Ursache wir nicht feststellen können. Inwieweit für diese Prozesse ein geringer Gehalt an Vitamin B und C und Gluthation in Frage kommt, muß erst noch experimentell genauer belegt werden. Es ist ja verlockend, die Untersuchungen am Herzen von Müller und andererseits von Uhlenbroock und Böhmig und am peripheren Muskel von Kny und Wacholder irgendwie in einen Zusammenhang zu bringen.

Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß man gegen die Verbindung dieses Pigments mit der Atrophie oder Abnützung etwas Front machen muß. Da seine chemische Zusammensetzung nicht bekannt ist, kein einheitliches histochemisches Verhalten besteht, und es auch weiterhin in den verschiedensten Gewebsarten zu finden ist, jedoch immer intrazellulär entsteht (Hueck), würde nach unserer Ansicht am besten die Bezeichnung „autogenes Stoffwechselpigment" passen. Inwieweit auch hierzu das Melanin zu rechnen ist, kann hier nicht beurteilt werden.

Schrifttum

Böhmig, Klin. Wochenschr. 1935 II.

Gierke, Aschoff Path. Anat. 8. Aufl. I B.

Hotzen, Beitr. path. Anat. 60 (1915).

Hueck, Handb. d. allg. Path. Krehl-Marchand, Bd. III Abt. 2.

Ishida, Virch. Arch. 210 (1912) VI.

Jelinghoff, Beitr. path. Anat. 98 (1936/37).

Kny, Virch. Arch. 299 (1937) III.

König, Beitr. path. Anat. 75.

Kutschera-Aichbergen, Frankf. Z. f. Path. 27/2.

Leupold, Abderhalden Handb. d. biol. Arbeitsmethoden VIII 4.

Lubarsch, Zentrbl. f. Path. XIII (1902).

v. Meyenburg, Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. Path. Anat. Histol. IX.

Müller, Virch. Arch. 295.

Mönckeberg, Brüning u. Schwalbe, Path. d. Kindesalters.

Oberndorfer, Ergebn. von Lubarsch-Ostertag 12.

v. Recklinghausen, Lehrb. d. allg. Path. 1893.

Romeis, Taschenb. d. mikr. Technik (1928).

Rosin, Beitr. path. Anat. 65 (1919) XII.

Scheel, Frankf. Z. f. Path. 52 (1938).

Schmidtmann, Virch. Arch. 227.

Schmorl, Die path.-hist. Untersuchungsmethode (1928).

Sehrt, Virch. Arch. 177.

Tuczek, Beitr. path. Anat. 58 (1914).

Uhlenbroock u. Böhmig, Virch. Arch. 299 (1937).

Wacholder u. Uhlenbroock, Pflügers Arch. 236 (1935).

Lebenslauf

Ich wurde am 19. März 1912 in Tiefensee bei Düben als Sohn des Lehrers Max Schirgel geboren. Nach dem Besuch der Grundschulen zu Tiefensee und Belgern und der Mittelschule zu Torgau legte ich nach dem Durchlaufen der Oberrealschule zu Merseburg Ostern 1932 das Abitur ab. Der einjährigen Volontärzeit beim Kulturamt in Halle folgte das medizinische Studium an der Martin-Luther-Universität Halle/Wittenberg. Meiner Arbeitsdienstpflicht genügte ich als Freiwilliger im Sommer 1933. Die Ausbildung als Arzt an der Universität Halle fand ihren Abschluß mit der Staatsprüfung im Herbst 1938, der dann das praktische Jahr am Pathologischen Institut und an der Medizinischen Klinik, wo ich jetzt noch als Volontär beschäftigt bin, folgte.

Merseburg, im Oktober 1939.